

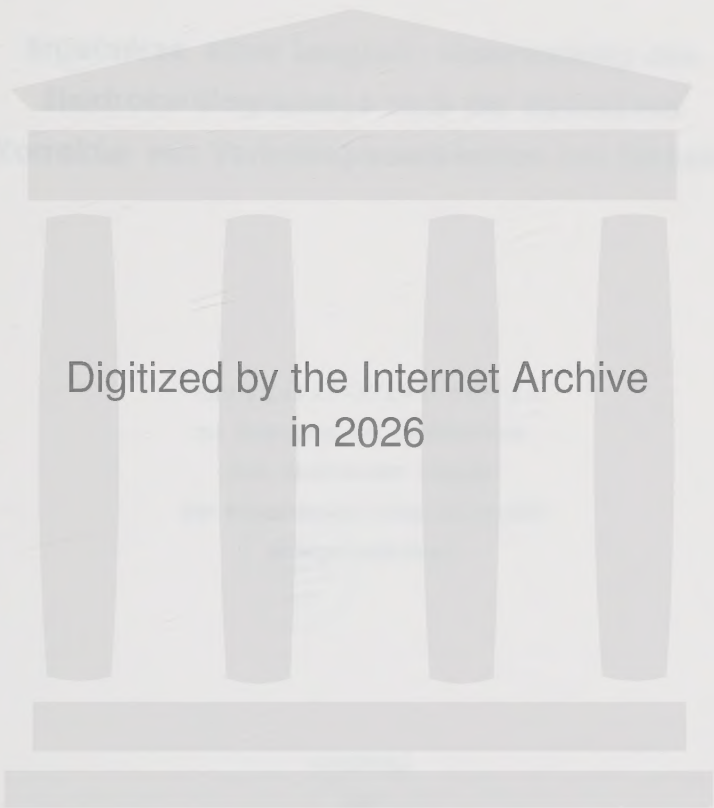
**Ergebnisse einer Langzeit - Untersuchung des
Elektrokardiogrammes nach der operativen
Korrektur von Vorhofseptumdefekten bei Kindern**

von

Stefan Werner Frick

aus

Bayreuth



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Kinderklinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. A. Windorfer

**Ergebnisse einer Langzeit - Untersuchung des
Elektrokardiogrammes nach der operativen
Korrektur von Vorhofseptumdefekten bei Kindern**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Stefan Werner Frick

aus

Bayreuth

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer
Referent: Prof. Dr. H. Gutheil
Korreferent: Prof. Dr. A. Windorfer
Tag der mündlichen Prüfung: 22.6.1976

Meinem lieben Vater

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A Einleitung	
I Entwicklung des Vorhofseptumdefektes	1
II Pathophysiologie	2
III Phonokardiogramm, Röntgen, EKG	3
IV Klinik des ASD	5
B Ergebnisse	
I Methodik	6
II Allgemeine Ergebnisse	
1) Geschlechtsverteilung	8
2) Alter bei Herzkatheterung und Operation	9
III Spezielle Ergebnisse	
1) Reizleitungsstörungen	9
2) Abnahme der Amplitude der R'-Zacke in V ₁	15
3) Abnahme der Amplitude der R'-Zacke in aVR	21
4) Abnahme der QR-Zeit	21
5) Änderung des Lagetyps	23
6) Verschiebung der RS-Relation	25
7) Abnahme der Spaltung des 2. Herztones	30
C Diskussion	
I der allgemeinen Ergebnisse	31
II der speziellen Ergebnisse	32
D Zusammenfassung	42
E Literaturverzeichnis	43

Entwicklung des Vorhofseptumdefektes

In der vierten Woche der embryonalen Entwicklung wird die Bildung des Vorhofseptums eingeleitet durch die Bildung des Septum primum, das schräg von der hinteren Vorhofwand in Richtung Endokardkissen wächst. Vor dem Verwachsen mit dem Endokardkissen jedoch kommt es im oberen hinteren Abschnitt zur Bildung einer Lücke, dem Ostium primum, die sich später schließt. Ebenso kommt es im oberen Teil, wahrscheinlich infolge einer zu starken Spannung, zu einer Atrophie (ROSSI), die zur Bildung des Ostium sekundum führt. Gleichzeitig wächst rechts vom Ostium primum das Septum sekundum in cranio-caudaler Richtung und legt sich sichelförmig dem oberen Rand des Septum primum auf. Es kommt zum Verschluss dieses Foramen ovale und es entsteht die Fossa ovalis. Relativ häufig jedoch bleibt es offen (ABBOT fand unter 1000 angeborenen Herzfehlern 290 offene Foramina ovalia), jedoch immer so, daß durch die Lage des Septum primum ein Ventilverschluß resultiert, der nur eine Rechts-Links-Verbindung, jedoch keinen Links-Rechts-Shunt erlaubt (STOERMER). Da eine physiologischerweise in der ersten Zeit post partum bestehende Rechts-hypertrophie vorliegt, kann ein Rechts-Links-Shunt vorhanden sein und eine Cyanose auftreten, die sich aber nach einiger Zeit mit Beginn des Wachstums des linken Herzens wieder normalisiert.

Der Vorhofseptumdefekt vom Typ des Ostium primum (ASD I) entsteht dadurch, daß der Verschluß der unteren Öffnung im Septum primum mit ihm und dem Endokardkissen ausbleibt. Nach BARRY erfolgt dieser normalerweise in der sechsten Embryonalwoche. Der fehlende Verschluß des Ostium sekundum stellt eine Fehlentwicklung im Bereich des Septum sekundum dar. Sie liegt höher als der Primumdefekt, in der Gegend des Foramen ovale und kann mehrfach vorkommen. Ganz hoch gelegene

Defekte werden als Sinus-venosus-Defekte bezeichnet. Sie gehen in der vorliegenden Betrachtung in den Bereich der Vorhofseptumdefekte vom Typ des Ostium sekundum (ASD II) mit ein. Im Gegensatz zu ROSSI (1954 s.o.) vermutet BARRY (1960) die Ursache für den ASD II in einer Erweiterung des Interstitiums zwischen den Muskelfasern, dann durch eine Neuformierung von vorhandenen Endothelzellen oder den Aufbau eines Endothelkanals durch das Septum primum. Die These, daß es zu einem Zelluntergang beim Sekundumdefekt im Septum primum kommt, konnte BARRY nicht bestätigen.

Pathophysiologie

Es kann während der ersten Lebenstage bis -wochen ein Rechts-links-Shunt auftreten, bis sich die Druckverhältnisse in den Vorhöfen normalisiert haben (TAUSSIG). Der ASD wird zu den Herzfehlern ohne Cyanose gerechnet, da ja normaler- und physiologischerweise ein Links-rechts-Shunt besteht. Die Höhe des Shuntvolumens ist von der Größe des Defektes abhängig.

Rein hämodynamisch unterscheiden sich der ASD I ohne begleitende Spaltbildung und der ASD II nur unwesentlich, sodaß das Folgende für beide Arten von Vorhofseptumdefekten gilt. Der Links-rechts-Shunt ist bedingt durch den im linken Ventrikel bestehenden höheren Druck. Man fand, daß der Mitteldruck im linken Vorhof um 1,6 - 4 mm Hg höher liegt als im rechten (GROSSE-BROCKHOFF et al., BAYER et al.). Je größer der Defekt ist, desto kleiner wird die Druckdifferenz zwischen den beiden Vorhöfen. Der Druckausgleich kann im höheren Alter bis zur Shuntumkehr führen. Ausschlaggebend für den Links-rechts-Shunt ist weiterhin die größere diastolische Dehn- und Füllbarkeit des rechten

Ventrikels gegenüber dem muskelkräftigeren linken Ventrikel. Zu einer diastolischen Überlastung des Herzens kommt es während der Vorhofsystole, also während der Ventrikeldiastole, und damit zu einem vermehrten Blutangebot an die Lunge. Der rechte Ventrikel kann infolge des Shunts dilatieren und hypertrophieren.

Phonokardiogramm

Im allgemeinen steigt der Druck im rechten Ventrikel nicht über 50 mm Hg (KEITH et al.) an, sodaß sich ein Druckgradient zwischen rechtem Ventrikel und Art. pulmonalis von 10 - 30 mm Hg entwickeln kann, ohne daß eine organische Pulmonalstenose vorliegt (STOERNER, GROSSE-BROCKHOFF). Die sogenannte relative Pulmonalstenose, die auch für das systolische Decrescendogeräusch verantwortlich zu machen ist, das sein Punctum maximum im 2. - 3. ICR linksparasternal hat, resultiert aus dem vermehrten Blutvolumen, das der rechte Ventrikel bewältigen muß (BEDFORD et al.). Aus den gleichen Ursachen erklärt sich auch die Spaltung des zweiten Herztones. Da die Pulmonalklappe länger geöffnet ist als die Aortenklappe, schließt sie erst 0,02 - 0,06 Sekunden später als diese.

Röntgenbefund

Röntgenologisch läßt sich eine Vergrößerung des Herzens in toto nachweisen, wobei der rechte Vorhof besonders beteiligt ist. Auffallend sind der vorspringende Pulmonalkonus und vor allem die vermehrte Hiluszeichnung, die auch als "tanzender Hilus" bezeichnet wird.

Das EKG-Bild beim Vorhofseptumdefekt (ASD II)

Hämodynamisch kommt es zu einer Überlastung des rechten Vorhofs, der rechten Herzkammer, bei großen Shuntvolumina auch des Lungenkreislaufs.

Dementsprechend sind im EKG Zeichen einer Volumenhypertrophie des rechten Ventrikels zu erwarten. Das Kennzeichen der Volumenhypertrophie ist ein (rudimentärer) Rechtsschenkelblock. Dabei liegt die QRS-Dauer an der oberen Grenze der Altersnorm oder übersteigt diese. Der Rechtsschenkelblock kommt vor allem in den Ableitungen aVR, V_{4r} , V_{3r} und V_1 in der Form von rsR' und rsR's' vor. Diese Form wurde zuerst von RUTIER und HEIM DE BALZAC (1938) beschrieben. Man muß diagnostisch jedoch berücksichtigen, daß bei Neugeborenen oft eine physiologische Rechtshypertrophie vorhanden ist, die leicht zu einer Fehldiagnose führen kann. Die Form rsr' oder rsR' findet man in den rechtspräkordialen Brustwandableitungen. Proportional zum Shuntvolumen steigt die Höhe der R'-Zacke. Linkspräkordial (Ableitung V_5 und V_6) zeigt sich die Rechtshypertrophie in relativ tiefen S-Zacken (RS-Form) bei größeren Defekten. Bei kleineren Defekten findet man auch eine qRs-Form. Der inkomplette Rechtsschenkelblock wird nach den Untersuchungen von CAMBRERA und MONROY als Ausdruck einer diastolischen Überlastung des rechten Ventrikels angesehen. Ebenso charakteristisch ist die Rechtsachsenablenkung in den Standardableitungen des EKG. In der Mehrzahl der Fälle ist beim ASD II ein Rechtstyp beschrieben worden. Auch Mittel- und Steiltypen werden angeführt. DE OLIVEIRA und ZIMMERMANN konnten zeigen, daß mit zunehmenden Drucken im rechten Ventrikel eine stärker werdende QRS-Achsenabweichung nach rechts festzustellen ist, und daß eine zunehmende Rechtsachsenabweichung auch bei steigendem Shuntvolumen - das seinerseits wiederum Rechtsdilatation und Hypertrophie bewirkt - nachweisbar ist. Auch KEITH et al. und TAUSSIG geben den Rechtstyp beim ASD II an.

Weiterhin muß man aber daran denken, daß während des späteren Säuglings- und Kleinkindesalter lagebedingte Linkstypen vorkommen können (TAUSSIG, STOERMER), die dann auch beim Sekundumtyp zu sehen sind und für einen ASD I nicht pathognomonisch sind. Der ASD I geht in den meisten Fällen mit einem Linkstyp oder einem überdrehten Linkstyp einher, die Achsenabweichung beträgt häufig über - 30 Grad. In den Brustwandableitungen ist auch hier eine Rechtsvolumenhypertrophie zu finden, linkspräkordial findet sich in der Regel eine qRs-Form. Als weiteres Kennzeichen für einen ASD I oder II gilt das P-dextrokardiale als Zeichen für einen vergrößerten Vorhof. Bei großen Shuntvolumina findet man oft ein P-kardiale, das die Überlastung beider Vorhöfe anzeigt. Des öfteren zeigt sich auch eine Reizleitungsstörung in Form eines AV-Blockes I. Grades.

Klinische Symptome

Das Auftreten klinischer Symptome ist nach Angaben verschiedener Autoren ähnlich, wenngleich auch von der Shuntgröße sehr abhängig. Das Längenwachstum ist im allgemeinen nicht beeinträchtigt, doch hat man sehr oft das Bild eines grazilen Habitus, vor allem bei größerem Shunt. Zarter Knochenbau und zarte Haut werden von BAYER (1950) als weitere Kennzeichen angeführt.

Häufig sieht man eine Voussure im Bereich der linken Brustseite, die durch die Vergrößerung des rechten Vorhofes und Ventrikels bedingt ist (BAYER 1954).

Selten hört man dagegen in der Anamnese von Beschwerden seitens des Herzens. Bei Säuglingen treten häufig Ernährungsschwierigkeiten auf. Anfälligkeit für Infektionen der oberen und tieferen Luftwege und manchmal auch Pneumonien sind nicht selten (STOERMER). Später werden evtl. leichte Ermüdbarkeit, Dyspnoe nach stärkerer Belastung angegeben (TAUSSIG, KEATH et al.). Die körperliche Leistungsfähigkeit ist jedoch nur in den seltensten Fällen eingeschränkt. In der Minderzahl der Fälle wird der ASD erst bei der Einschulung entdeckt, wobei entweder das Herzgeräusch oder das pathologische Röntgenbild auffallen.

An weiteren Symptomen werden von GROSSE-BROCKHOFF (1950), FELLMANN (1957) und KECK (1972) noch angegeben: Arrhythmien, Neigung zu paroxysmalen Tachykardien, schlechte Gewichtszunahme, Extrasystolie, schlechte periphere Zirkulation mit kalten Extremitäten und eine gelegentliche Empfindung der vermehrten Herz-tätigkeit.

Eigene Untersuchungen

Methodik

Von 1964 bis Ende 1973 wurden in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg insgesamt 190 Kinder mit ASD operiert, von denen 126 Kinder zur postoperativen Nachuntersuchung kamen. Die anderen 64 Kinder waren entweder von anderen Kliniken nur zur Operation nach Erlangen gekommen und unterliegen den einweisenden Krankenhäusern zur Nachkontrolle, oder aber sie kamen nicht mehr, sodaß über den postoperativen Verlauf keine Aussagen gemacht werden können.

Zur Beurteilung des Operationserfolges kamen folgende Parameter im EKG zur Auswertung (prä- und postoperativ):

1. Rechtsschenkelblock, Vorhof-EKG, AV-Block
2. Die Amplitude der R'-Zacke in V_1 und ihre postoperative Abnahme
3. Die Amplitude der R'-Zacke in aVR und ihre postoperative Abnahme
4. Verkürzung der QR-Zeit
5. Änderung des Lagetyps
6. Die Verschiebung der RS-Relation (Formbilder der QRS-Gruppe)
7. Spaltung des zweiten Herztones und ihre postoperative Abnahme.

Ausgewertet wurden die jeweils zuletzt vor der Operation angefertigten EKG, die mit einer Herzkatheterisierung verbunden waren. Postoperativ wurden die EKG in folgenden Zeitabständen ausgewertet: 6 Monate (+ 2), 12 Monate (+ 2), 24 Monate (+ 4), 36 Monate (+ 4), 48 Monate (+ 4), 60 und mehr Monate. Der Zeitpunkt der jeweils zuletzt angefertigten EKG lag beim ASD I durchschnittlich bei 36 Monaten, beim ASD II bei 28 Monaten, insgesamt bei 29 Monaten. Das zuletzt postoperativ geschriebene EKG lag bei 4 Monaten, das älteste bei 84 Monaten.

Wir haben eine grundsätzliche Einteilung nach dem Shuntvolumen vorgenommen. In der Gruppe A kamen Kinder mit einem Shunt von 20 % - 40 % des Kleinkreislaufminutenvolumens (KMV), in der Gruppe B Kinder mit 41 % - 60 %, in der Gruppe C Kinder mit 61 % - 80 %. Beim ASD II kamen alle Gruppen vor, beim ASD I nur die Gruppen B und C.

In die Gruppe A beim ASD II fielen 26 Kinder, in die Gruppe B 48 Kinder und in die Gruppe C 32 Kinder. Beim

ASD I waren in der Gruppe B 9, in der Gruppe C 10 Kinder.

Während die Sicherung der Diagnose eines ASD in der Mehrzahl mit Hilfe einer Herzkatheteruntersuchung geschieht, ist die postoperative Beurteilung der durch die Operation geschaffenen Verbesserungen meist nur mit dem EKG möglich.

Geschlechtsverteilung:

Ausgewertet wurden EKG von 125 Kindern. Bei 19 Kindern mit ASD I waren 13 Mädchen und 6 Knaben. Unter 106 Kindern mit ASD II fanden sich 64 Mädchen und 42 Knaben. Zusammen ergibt sich ein Verhältnis von 3 zu 2 Mädchen zu Knaben (Abb. 1).

Von den 126 Kindern hatten 107 einen ASD II, 19 einen ASD I. 12 Sinus-venosus-Defekte gehen in den ASD II mit ein. Von den übrigen 95 Kindern mit ASD II hatten 11 Kinder eine Lungenvenenfehleitmündung. Bei den 19 Kindern mit ASD I hatten 10 Kinder zusätzlich einen Mitralcleft, 4 einen Mitral- und Trikuspidalcleft, 5 waren ohne weitere kardiale Anomalien. Von den insgesamt 126 Kindern haben wir nach den Operationen nur 2 Kinder verloren: 1 Kind starb 4 Tage postoperativ an einer Luftembolie; beim zweiten Kind kam es ein Jahr nach Verschuß des ASD zu einer bakteriellen Endokarditis mit weitgehender Zerstörung der Mitralklappe. Auch der zwei Jahre nach der Erstoperation vorgenommene Klappenersatz konnte keine Hilfe mehr bringen.

Alter bei Herzkatheteruntersuchung und Operation:

Das Alter bei der Herzkatheteruntersuchung - es wurde die letzte vor der Operation ausgewertet - lag durchschnittlich bei 7 $\frac{6}{12}$ Jahren. Bei der Gruppe A des ASD II lag es durchschnittlich bei 7 $\frac{8}{12}$ Jahren, bei der Gruppe B bei 7 $\frac{1}{12}$ Jahren und bei der Gruppe C bei 8 $\frac{1}{12}$ Jahren. Bei der Gruppe B des ASD I lag das

Durchschnittsalter bei 8 6/12 Jahren, bei der Gruppe C bei 5 10/12 Jahren. Die meisten Kinder (60) wurden im Alter von 6 bis 8 Jahren einer Herzkatheteruntersuchung zugeführt (Abb. 2)

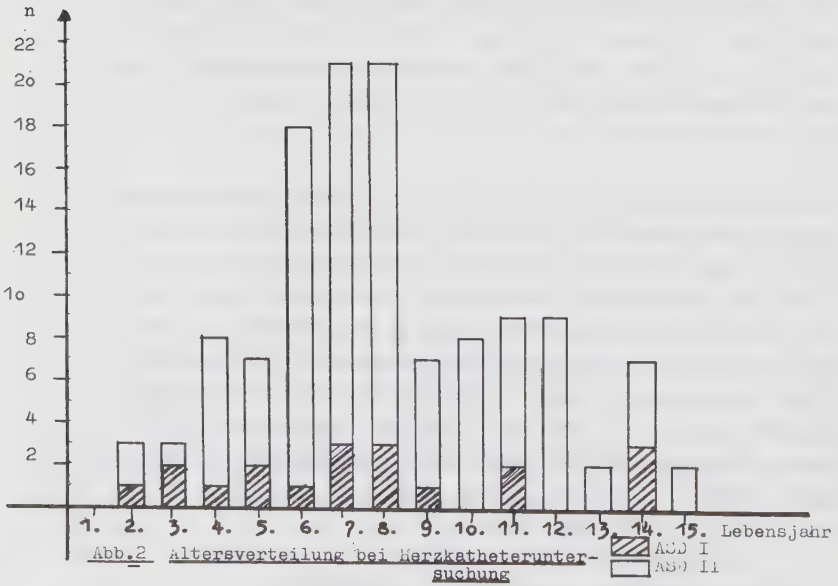
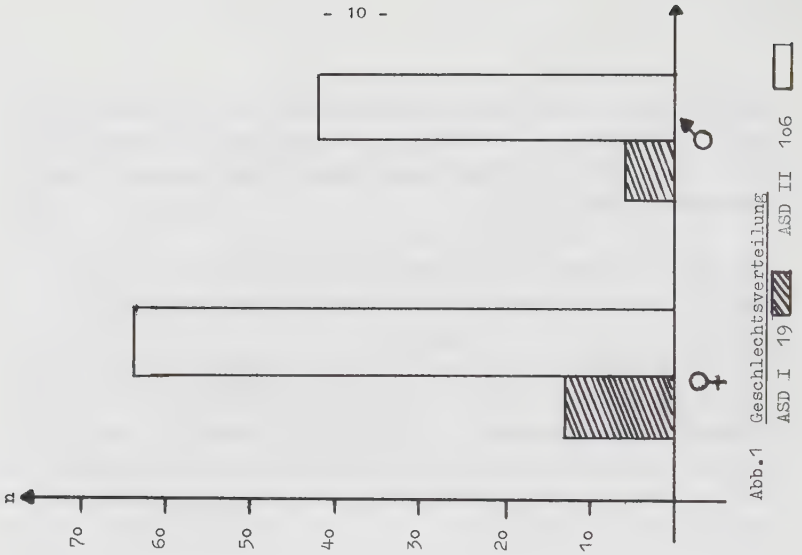
Der Operationszeitpunkt lag durchschnittlich ein Jahr später. Das durchschnittliche Operationsalter betrug 8 5/12 Jahre. In der Gruppe A des ASD II lag es bei 8 5/12 Jahren, in der Gruppe B bei 8 4/12 Jahren, in der Gruppe C bei 8 9/12 Jahren. Beim ASD I wurde in der Gruppe B durchschnittlich mit 9 3/12 Jahren operiert, in der Gruppe C mit 7 2/12 Jahren. Etwas mehr als die Hälfte der Kinder (67) wurde im Alter von 6 bis 9 Jahren operiert (Abb. 3)

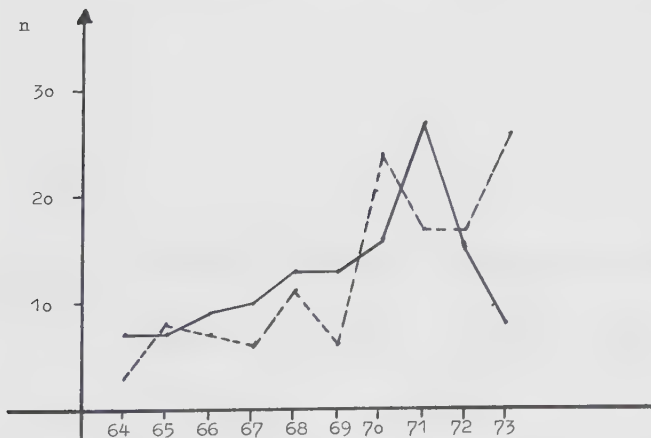
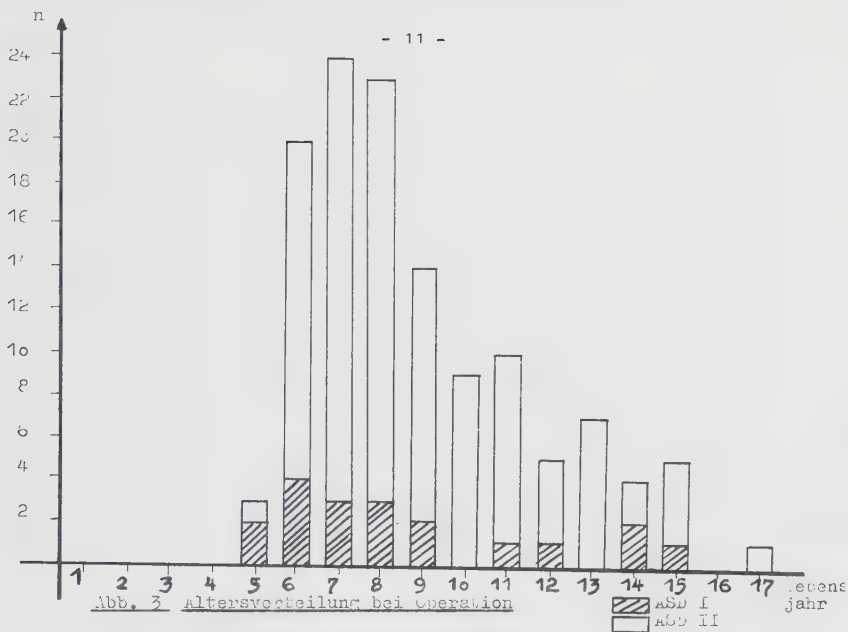
Bei den 125 Kindern wurden in den Jahren 1970 bis 1972 58 Herzkatheteruntersuchungen durchgeführt und von 1970 bis 1973 84 Kinder operiert, wobei das Maximum mit 26 Kindern im Jahre 1973 lag. Daraus ist ersichtlich, daß die ausgewerteten EKG vornehmlich aus jüngerer Zeit stammen (Abb. 4).

Von den 125 Kindern mit angeborenem Vorhofseptumdefekt wurden postoperativ insgesamt 365 EKG ausgewertet. Die Verteilung der postoperativen Kontrolluntersuchungen geht aus Abbildung 5 hervor. Wie oben angeführt, kann in der Mehrzahl der Fälle (67,2 % der Kinder) nur auf ein maximal 3 Jahre altes EKG zurückgegriffen werden (90,7 % der EKG). Daraus erklärt sich die Verteilung in Abbildung 5, in der das Gros der verwendeten EKG in einem Zeitraum bis zu 26 Monaten postoperativ geschrieben wurde.

1. Rechtsschenkelblockbilder, Vorhof-EKG, AV-Überleitungsstörungen

In der Gruppe A des ASD II fand sich in 25 von 26





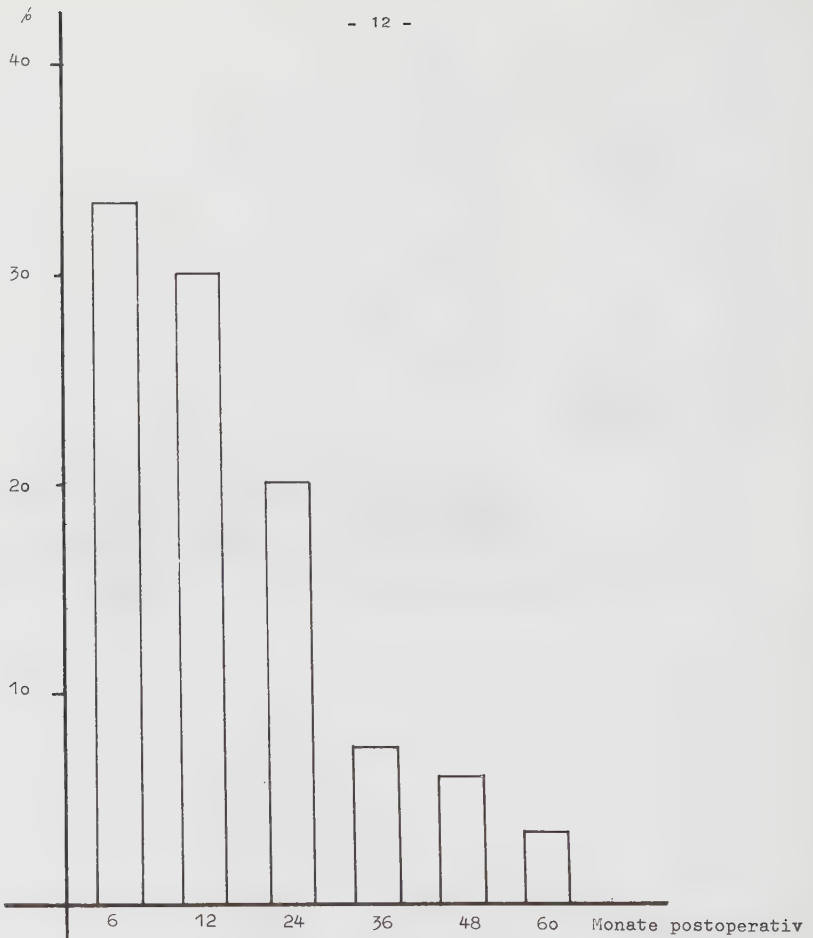


Abb.5 Postoperative Kontrolluntersuchungen
± 2 Monate

Fällen (96,2 %) ein rudimentärer Rechtsschenkelblock, 1 EKG war normal. Postoperativ hatte sich davon bei 3 Kindern der rudimentäre Rechtsschenkelblock zurückgebildet, 1 kompletter Block war entstanden. Des weiteren fand sich präoperativ bei 5 Kindern ein P-kardiale und 1 P-sinistrokardiale, die postoperativ nicht mehr nachzuweisen waren. Von 2 präoperativ vorhandenen AV-Blöcken I. Grades bildete sich einer postoperativ zurück. Von 2 Fällen mit atrialen Reizleitungsstörungen normalisierte sich einer postoperativ. In einem einzigen Fall bildete sich nach der Korrektur des Defektes ein wandernder Schrittmacher aus. Von 2 Linkshypertrophien bildet sich eine zurück. Die EKG, die für diese Auswertung benutzt wurden, waren im Schnitt 26 Monate postoperativ geschrieben worden.

In der Gruppe B des ASD II haben wir bei allen 48 Kindern einen rudimentären Rechtsschenkelblock gefunden; von diesen bildeten sich postoperativ 4 zurück, 2 komplette Blöcke entstanden neu. 3 P-dextrokardiale waren postoperativ nicht mehr nachzuweisen, während eines auch postoperativ noch vorhanden war. 4 P-kardiale und 4 P-sinistrokardiale bildeten sich postoperativ zurück, ein P-kardiale ging in ein P-dextrokardiale über. Von 9 AV-Blöcken I. Grades bildeten sich 6 zurück, 2 weitere traten erst nach der Operation auf. Eine in einem einzelnen Falle präoperativ vorhandene AV-Extrasystolie war später nicht mehr zu finden. Dagegen hatten wir zweimal postoperativ ein Vorhofflattern mit einer 2:1-Überleitung. 4 atriale und 1 ventrikuläre Reizleitungsstörungen verschwanden nach dem Eingriff, 1 atriale Reizleitungsstörung bestand auch weiterhin. Postoperativ traten in der Gruppe B des ASD II zum Zeitpunkt des zuletzt geschriebenen EKG 4 mal ein wechselnder Schrittmacher und ebensooft eine Sinusbradykardie auf. Die für diese Auswertung bearbeiteten EKG waren durchschnittlich 29 Monate postoperativ geschrieben worden.

In der Gruppe C des ASD II fanden wir folgende Ergebnisse: Von 32 Kindern hatten 30 einen rudimentären Rechtsschenkelblock, zwei Kinder hatten einen kompletten Block. Diese wandelten ihn postoperativ in einen rudimentären Rechtsschenkelblock um. Dafür zeigten zwei Kinder postoperativ einen kompletten Block. 5 Kinder mit P-dextrokardiale, 5 Kinder mit P-cardiale und 3 Kinder mit P-sinistrokardiale waren postoperativ diesbezüglich unauffällig. 2 Kinder hatten einen AV-Block 1. Grades, der auch postoperativ weiterbestand. Nach der Operation trat bei 2 Kindern ein Vorhofflattern mit einer 2:1-Überleitung auf. Atriale und ventrikuläre Reizleitungsstörungen fanden wir präoperativ in je einem Fall, postoperativ gar nicht mehr. Wechselnder Schrittmacher und Sinusbradykardie traten postoperativ jeweils einmal auf. Dagegen verschwanden postoperativ 2 Sinustachykardien. Die EKG waren durchschnittlich dreißig Monate postoperativ geschrieben worden.

Beim ASD I fanden wir folgende Verhältnisse: In der Gruppe B hatten alle 9 Kinder präoperativ einen rudimentären Rechtsschenkelblock. Postoperativ hatten sich 2 zurückgebildet, ein Kind hatte postoperativ einen kompletten Block entwickelt. Je ein Kind zeigte präoperativ ein P-dextrokardiale, ein P-cardiale und ein P-sinistrokardiale. Diese waren postoperativ nicht mehr zu finden. Ein Kind entwickelte postoperativ ein P-kardiale. Dabei handelt es sich um das später verstorbene. Ein weiteres zeigt prä- und postoperativ ein P-sinistrokardiale. Einen AV-Block 1. Grades fanden wir präoperativ bei einem Kind, postoperativ nicht mehr. Ein weiteres behielt seinen AV-Block 1. Grades. Das später verstorbene Kind entwickelte erst postoperativ einen AV-Block 1. Grades. Des weiteren zeigte ein Kind atriale Reizleitungsstörungen, postoperativ nicht mehr.

Und schließlich trat bei einem Kind postoperativ ein wechselnder Schrittmacher auf. Diese EKG waren durchschnittlich 32 Monate postoperativ geschrieben worden.

In der Gruppe C des ASD I hatten präoperativ 9 Kinder einen rudimentären Rechtsschenkelblock, der sich auch postoperativ im Zeitraum der Beobachtung nicht zurückbildete, jedoch verschwand 1 kompletter Block. 2 Kinder zeigten ein P-dextrokardiale, eines ein P-sinistrokardiale. Postoperativ war nichts mehr nachzuweisen. Bei einem Kind verschwand postoperativ ein P-kardiale, und bei einem weiteren bildete sich aus einem P-kardiale postoperativ ein P-sinistrokardiale. Zwei AV-Blöcke I. Grades bildeten sich postoperativ zurück, drei bestanden weiterhin und einer trat erst postoperativ auf. Ein Kind mit polytopen Extrasystolen mit kompensatorischer Pause zeigte diese auch weiterhin, bei einem anderen traten erst postoperativ supraventrikuläre Extrasystolen auf. Die EKG dieser Kinder waren durchschnittlich 38,6 Monate postoperativ geschrieben worden.

2. Abnahme der Amplitude der R'-Zacke in V_1

Als weiteres Kriterium für einen Operationserfolg wurde die Höhe der R'-Zacke in V_1 vor der Operation und bei den letzten zur Verfügung stehenden EKG ausgemessen. Die Größenangaben sind in mV angegeben. Die Werte für alle 3 Gruppen sind aus der Abbildung 11 ersichtlich. Lediglich in der Gruppe A des ASD II fanden wir zwei Kinder, die das für den ASD charakteristische Zeichen der R'-Zacke nicht aufwiesen. Alle anderen Kinder hatten eine nachweisbare R'-Zacke rechtspräordial, sodaß sich folgende Werte ergaben: Präoperativ fanden wir für die Gruppe A des ASD II einen Durchschnitt von 0,62 mV bei einer Streubreite der Amplitude von 0,2 mV bis 1,5 mV. Das Shuntvolumen in dieser Gruppe betrug durchschnittlich 31 % KMV. Die

Amplitude nahm postoperativ in einem mittleren Beobachtungszeitraum von 25,6 Monaten (6 - 60 Monate) um 0,27 mV ab, sodaß wir einen Wert von 0,35 mV erreichten (Abb. 6). Die Streubreite postoperativ betrug 0 (keine R'-Zacke mehr) bis 1,15 mV.

In der Gruppe B, die ein mittleres Shuntvolumen von 51 % KMV hatte, fanden wir eine durchschnittliche Amplitude von 0,77 mV bei einer Streubreite von 0,1 bis 0,7 mV. Hier konnten wir in einem Beobachtungszeitraum von durchschnittlich 28,8 Monaten (4 - 82 Monate) eine Abnahme der Amplitude um 0,41 mV verzeichnen, sodaß als mittlerer Wert postoperativ 0,36 mV für R' errechnet wurde. Die Streubreite betrug 0 bis 1,8 mV (Abb. 7).

In der Gruppe C fand sich erwartungsgemäß die höchste Amplitude. Bei einer Streubreite von 0,2 bis 2,5 mV präoperativ errechnete sich ein Mittelwert von 1,07 mV, bei einem mittleren Shuntvolumen von 66 % KMV, der nach durchschnittlich dreißig Monaten (4 - 74 Monate) um 0,57 mV auf durchschnittlich 0,5 mV abnahm. Postoperativ betrug die Streubreite 0 bis 1,1 mV (Abb. 8).

Beim ASD I fanden wir folgende Ergebnisse: In der Gruppe B errechneten wir präoperativ einen Durchschnitt von 0,59 mV bei einer Streubreite der Amplitude von 0,15 bis 1,3 mV. Das Shuntvolumen in dieser Gruppe betrug durchschnittlich 52 % KMV. Die Amplitude nahm postoperativ in einem mittleren Beobachtungszeitraum von 32 Monaten (9 - 54 Monate) um 0,12 mV ab, sodaß wir einen Wert von 0,47 mV erreichten (Abb. 9). Die Streubreite postoperativ betrug 0 bis 1,6 mV.

In der Gruppe C, die ein mittleres Shuntvolumen von 68 % KMV hatte, fanden wir eine durchschnittliche Amplitude von 0,99 mV bei einer Streubreite von 0,25 bis 1,45 mV. Hier konnten wir in einem Beobachtungszeitraum von durchschnittlich 38,1 Monaten (4 - 57 Monate) eine Abnahme der Amplitude um 0,63 mV verzeichnen, sodaß als mittlerer Wert postoperativ 0,36 mV errechnet wurde (Abb. 10).

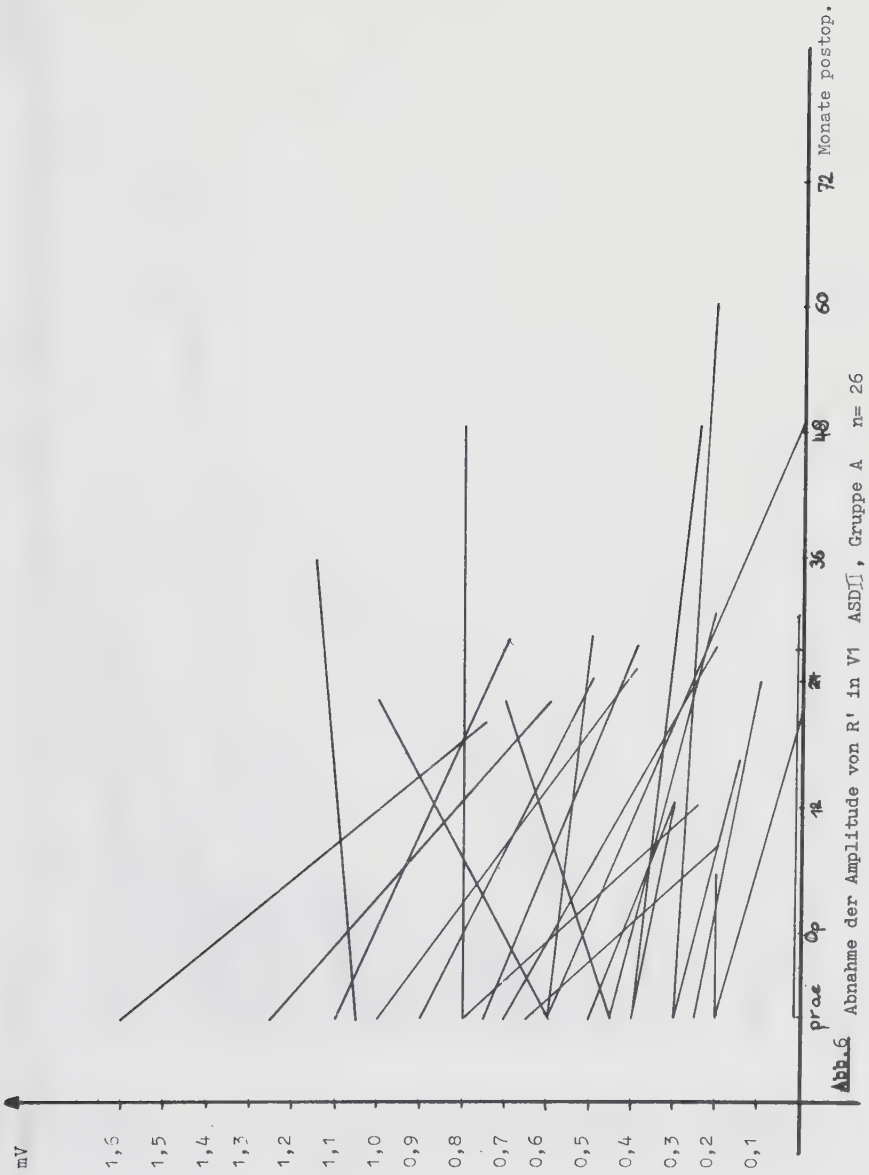
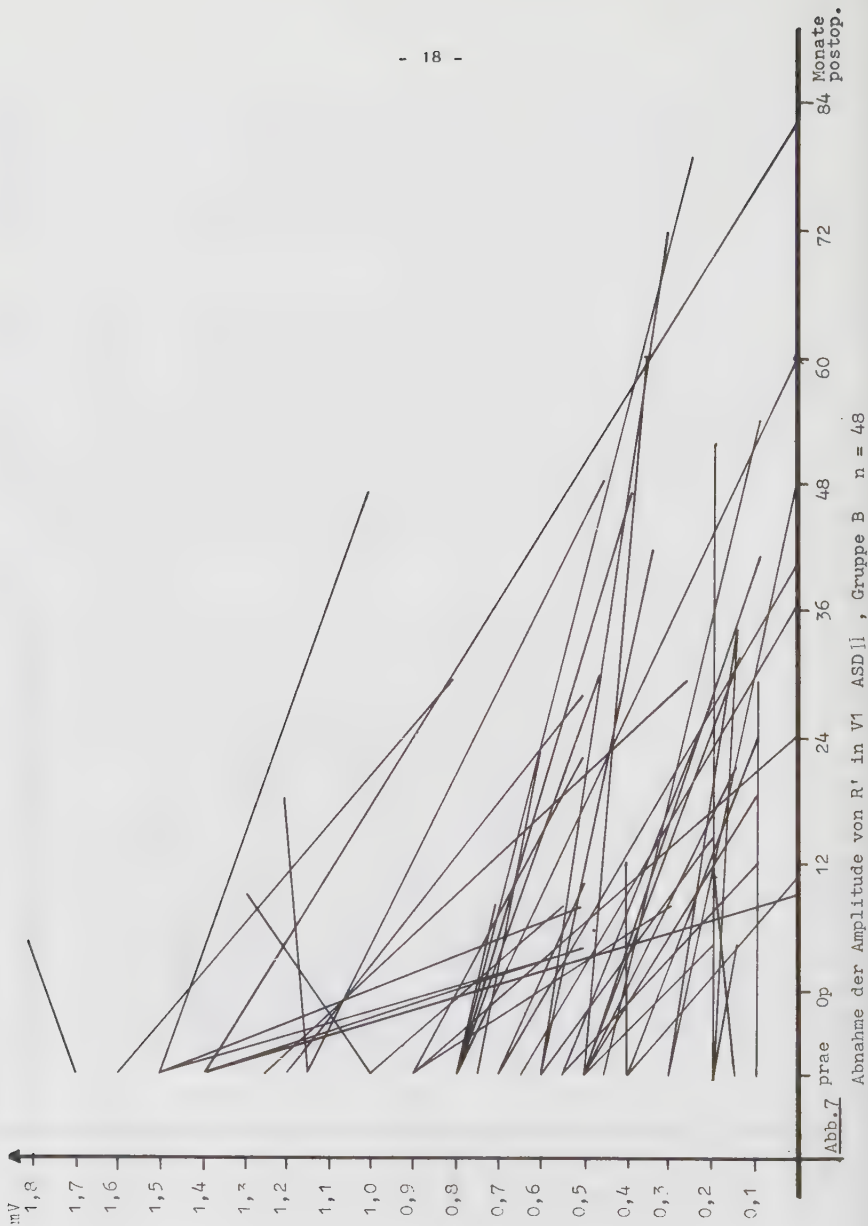
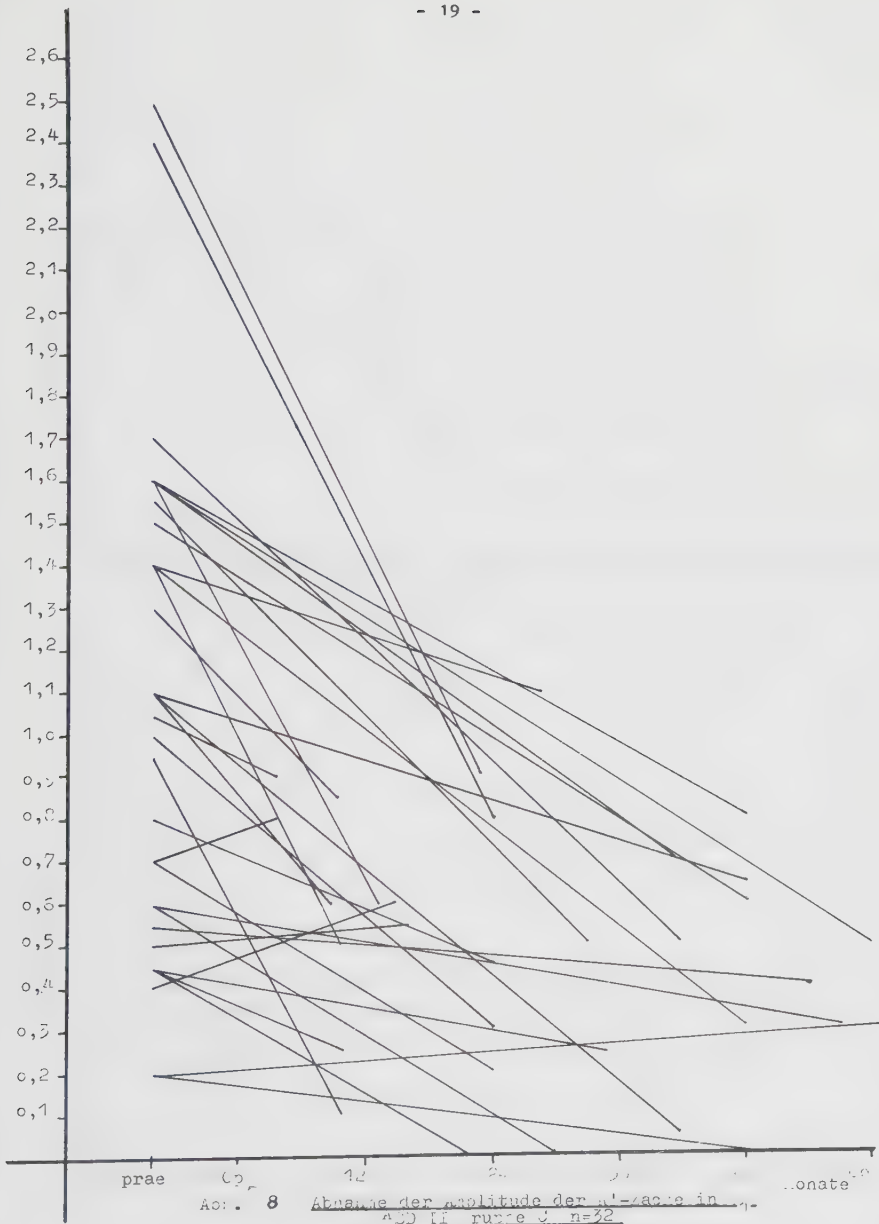


Abb. 6

Abnahme der Amplitude von R' in V1 ASD II, Gruppe A n= 26





μV

1,7

1,6

1,5

1,4

1,3

1,2

1,1

1,0

0,9

0,8

0,7

0,6

0,5

0,4

0,3

0,2

0,1

prae Op

12

24

16

48

60

Abb. 9 : Abnahme der Amplitude von R' in V₁

ASD I Gruppe B n = 9

mV

1,7

1,6

1,5

1,4

1,3

1,2

1,1

1,0

0,9

0,8

0,7

0,6

0,5

0,4

0,3

0,2

0,1

prae-Op

12

24

36

48

60

Abb. 10 : Abnahme der Amplitude von R' in V₁

ASD I Gruppe C n = 10

Die Streubreite postoperativ betrug 0 - 1,1 mV.

3. Abnahme der Amplitude der R'-Zacke in aVR

Als weiteres Kriterium für die Abnahme der Rechtshypertrophie beurteilten wir die Höhe der R'-Zacke in aVR.

Dabei fanden wir folgende Ergebnisse (Abb. 12):

In der Gruppe A des ASD II hatten wir bei einer Streuung von 0,15 - 0,8 mV einen errechneten Durchschnitt von 0,39 mV, der nach Verschluß des Defektes auf 0,27 mV zurückging, wobei die Streubreite von 0 - 0,55 mV ging.

In der Gruppe B fanden wir Werte von 0,15 - 0,8 mV für R' in aVR, bei einem Mittelwert von 0,41 mV. Dieser sank postoperativ auf 0,30 mV ab, wobei eine Streubreite von 0 - 0,8 mV vorlag. In der Gruppe C fanden wir bei einer Streubreite von 0,1 (bei einem Kind war präoperativ keine R'-Zacke in aVR nachweisbar) - 0,95 mV einen Mittelwert von 0,46 mV. Postoperativ verringerte er sich auf 0,29 mV, wobei die Streubreite von 0 - 0,8 mV reichte.

Beim ASD I fanden wir folgende Werte:

In der Gruppe B hatten wir bei einer Streuung von 0,25 - 0,65 mV einen errechneten Mittelwert von 0,41 mV, der postoperativ auf 0,31 mV absank. Die Streuung reichte von 0 - 0,5 mV.

Für die Gruppe C fanden wir einen Durchschnittswert von 0,57 mV, bei einer Streuung von 0,4 - 0,9 mV. Postoperativ verringerte er sich auf 0,4 mV bei einer Streuung von 0,1 - 0,7 mV.

4. Abnahme der QR-Zeit (oberer Umschlagspunkt)

Zur Beurteilung des Operationserfolges zogen wir die Verkürzung der QR-Zeit als weiteres Kriterium heran.

Für den ASD II fanden wir folgende Ergebnisse:

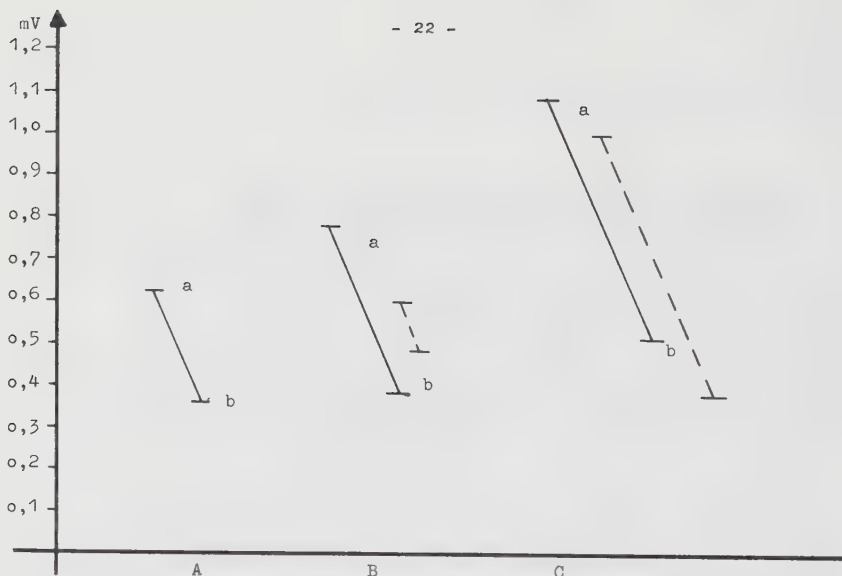


Abb. 11 Abnahme der Amplitude der R'-Zacke in V₁
Prä- und postoperative Durchschnittswerte

ASD I - - -
ASD II —

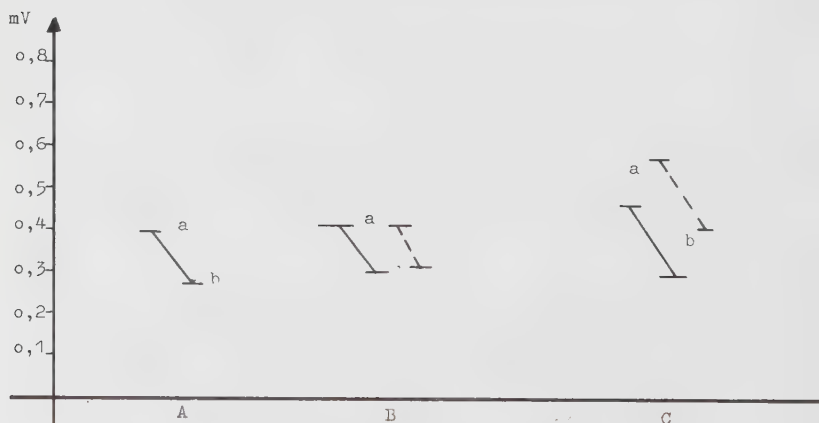


Abb. 12 Abnahme der Amplitude der R'-Zacke in aVR
Prä- und postoperative Durchschnittswerte

ASD I - - -
ASD II —

In der Gruppe A des ASD II hatten wir bei einer Streuung von 0,02 - 0,08 Sek. einen errechneten Mittelwert von 0,0592 Sek. präoperativ, der sich postoperativ auf 0,0423 Sek. zurückbildete, wobei die Streuung bei 0,02 - 0,09 Sek. lag (Abb. 13).

Die Gruppe B des ASD II zeigt folgende Ergebnisse: Bei einer Streuung von 0,03 - 0,09 Sek. präoperativ und einem errechneten Mittelwert von 0,056 Sek. nahm die QR-Zeit im Schnitt bis auf 0,039 Sek. ab (ein sehr guter Erfolg), wobei noch eine Streubreite von 0,01 - 0,10 Sek. vorlag.

Für die Gruppe C des ASD II berechneten wir einen Mittelwert von präoperativ 0,0623 Sek. bei einer Streuung von 0,04 - 0,11 Sek. Diese nahm in der Beobachtungszeit auf errechnete 0,0504 Sek. ab, wobei eine Streuung von 0,02 - 0,09 Sek. bestand.

ASD I:

Für die Gruppe B haben wir einen präoperativen Mittelwert von 0,054 Sek. bei einer Streubreite von 0,03 - 0,08 Sek. errechnet. An der oberen Grenze hatten wir auch postoperativ noch einen Fall mit 0,08 Sek., nach unten jedoch nahm die Streuung bis auf 0,02 Sek. ab, erreichte also die Normalzeit. Der Mittelwert errechnete sich zu 0,0466 Sek.

Die Gruppe C zeigte ähnliche Ergebnisse. Bei einem Mittelwert von 0,059 Sek. und einer Streuung von 0,04 - 0,09 Sek. erreichten wir postoperativ eine Abnahme auf errechnete 0,047 Sek. durchschnittlich, wobei die Streuung von 0,01 - 0,08 Sek. reichte.

5. Unterschied des Instrumentes

Bei ASD I fand sich in der Gruppe C ein überwiegender Unterschied, da nur einen Fall hatten einen überwiegender

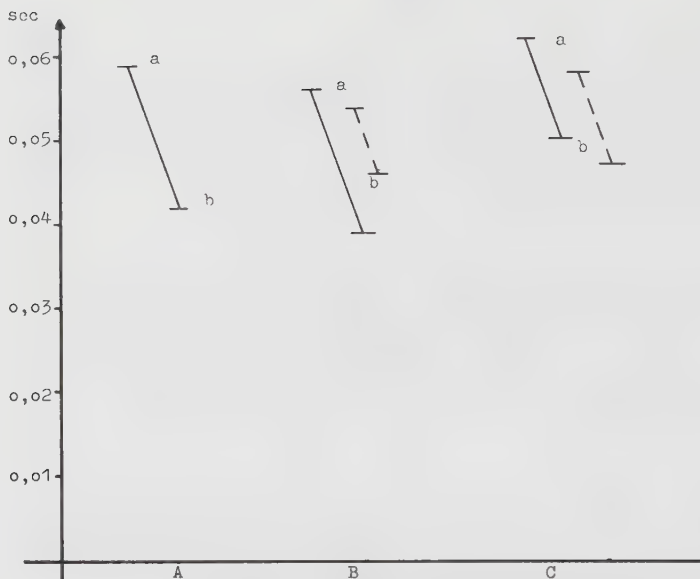


Abb. 13 QR-Zeit (Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung)
 prä- und postoperative Durchschnittswerte ASD I und II
 --- ASD I — ASD II

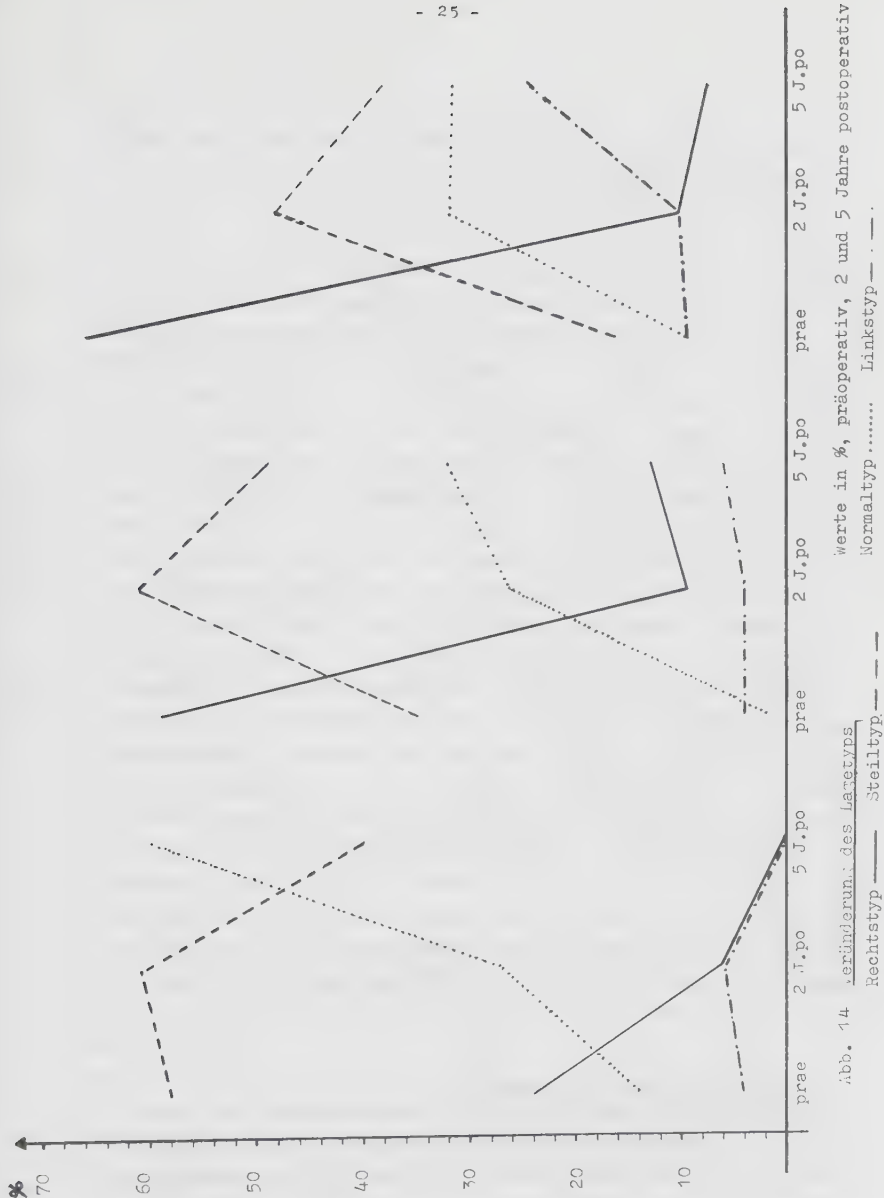


Abb. 14 Veränderung des Carotistyps
 Werte in %, präoperativ, 2 und 5 Jahre postoperativ
 Normaltyp Linkstyp - - - - -
 Rechtstyp - - - - - Steiltyp - - - - -

In der Gruppe C fanden sich 4 überdrehte Linkstypen und 6 Linkstypen. Während der Beobachtungszeit behielten alle Kinder ihren Linkstyp.

Ganz anders die Verteilung beim ASD II.

Wir beobachteten präoperativ, 2 Jahre postoperativ und 5 Jahre postoperativ. Präoperativ fanden wir bei der Gruppe A 24 %, bei B 59 % und bei C 66 % Rechtstypen. Nach 2 Jahren fanden wir bei A noch 6 %, bei B noch 9 % und bei C noch 10 % Rechtstypen. Nach 5 Jahren war dieser Lagetyp bei A nicht mehr zu finden, bei B in 13 % und bei C hatte er auf 7 % abgenommen. Der Steiltyp fand sich präoperativ bei der Gruppe A in 58 %, bei B in 35 % und bei C in 16 %. Nach 2 Jahren fand sich folgende Verteilung: A 61 %, B 61 % und C 48 %. Bei der letzten Beobachtung (5 Jahre postoperativ) fand sich der Steiltyp bei A in 40 %, bei B in 49 % und bei C in 38 % der Fälle. Der Normaltyp fand sich in den bekannten Zeiträumen bei der Gruppe A in 14 %, 27 % und 60 %, bei der Gruppe B in 2 %, 26 % und 32 % und bei der Gruppe C fanden wir ihn in 9 %, 32 % und in 31 % der Fälle. Der Linkstyp fand sich präoperativ bei Gruppe A in 4 %, nach 2 Jahren in 6 % und nach 5 Jahren gar nicht mehr. In der Gruppe B fand er sich präoperativ in 4 %, 2 Jahre postoperativ in 4 % und 5 Jahre postoperativ in 5 %. Bei der Gruppe C fanden wir ihn präoperativ in 9 %, 2 Jahre postoperativ in 10 % und 5 Jahre postoperativ in 24 % der Fälle (Abb. 14).

6. Verschiebung der RS-Relation

Zur Auswertung zogen wir als weiteren Faktor die Verschiebung der RS-Relation heran. Zur Vereinfachung benutzten wir die Formbilder in V_1 und V_6 . Wir unterscheiden in den drei Shuntgruppen A, B, C sechs weitere Untergruppen (I, II, III für V_1 und alpha, beta, gamma für V_6) (Tabelle 1).

Abl. V_1 : Gruppe I ist gleich rsR' , II ist gleich rSR' und III ist gleich rSr' , V_6 : Alpha = rS , Beta = RS , Gamma = Rs . Wir fanden in den einzelnen Shuntgruppen (A, B, C) folgende Ergebnisse: In der Gruppe B des ASD I fanden wir präoperativ 2 Kinder mit der Konstellation I, Gamma (22,2 %), 3 Kinder mit II, Gamma (33,3 %) und 4 Kinder mit III, Gamma (44,4 %). Postoperativ wiesen jeweils noch 1 Kind (11,1 %) eine Konstellation von I Gamma und II Gamma auf, dagegen 7 Kinder (77,7 %) III Gamma.

In der Gruppe C fanden sich präoperativ in I Alpha 1 Kind (10 %), in I Beta 2 Kinder (20 %) in I Gamma 4 Kinder (40 %), in II Beta und Gamma und III Gamma jeweils 1 Kind (jeweils 10 %). Postoperativ hatten sich 8 Kinder (80 %) zum III Gamma-Typ umgewandelt, nur 2 Kinder (20 %) waren beim I Alpha-Typ geblieben.

Beim ASD II hatten wir folgende Ergebnisse (Tabelle 2): In der Gruppe A zeigte 1 Kind den Typ I Alpha (3,9 %), 3 Kinder den Typ I Beta (11,4 %), 12 Kinder den Typ I Gamma (46,2 %), 2 Kinder II Gamma (7,7 %) und 8 Kinder die Konstellation III Gamma (30,8 %). Postoperativ fanden wir 7 Kinder für I Gamma (27 %), 3 Kinder für II Gamma (11,4 %) und 16 Kinder mit III Gamma (61,6 %).

In der Gruppe B zeigten 5 Kinder (10,4 %) die Konstellation I Alpha, 12 Kinder (25,1 %) I Beta, 19 Kinder (39,6 %) I Gamma, 1 Kind (2 %) II Beta, 5 Kinder (10,4 %) II Gamma und 6 Kinder (12,5 %) III Gamma. Postoperativ zeigte noch 1 Kind (2 %) den Typ I Beta, 5 Kinder (10,4 %) den Typ I Gamma, ebenfalls 5 Kinder (10,4 %) den Typ II Gamma, 3 Kinder (6,3 %) den Typ III Beta und 34 Kinder (34,9 %) den Typ III Gamma.

Präoperativ fanden sich in der Gruppe C 2 Kinder (6,2 %) mit der Konstellation I Alpha, 9 Kinder (28,1 %) mit

Tabelle 1

Verschiebung der RS-Relation beim ASD I
Formbilder in V_1 und V_6

Code V_1 V_6	I α rsR' rS	I β rsR' rS	I γ rsR' rS	II α rsR' rS	II β rsR' rS	III α rsR' rS	III β rsR' rS	III γ rsR' rS
Form- bild V_1 V_6								
praeop. B			2			3		4
praeop. C	1	2	4		1	1		1
praeop. B+C	1	2	6		1	4		5
postop. B			1			1		7
postop. C	2							8
postop. B+C	2		1			1		15

Tabelle 2 Verschiebung der RS-Relation beim ASD II
Formbilder in V_1 und V_6

Code V_1, V_6	I α rsR' rS	I β rsR' RS	I δ rsR' Rs	II α rSR' rS	II β rSR' RS	II δ rSR' Rs	III α rSr'rS	III β rSr'RS	III δ rSr'Rs
Form- V_1 bild V_6									
praeop. A	1	3	12			2			8
praeop. B	5	12	19		1	5			6
praeop. C	2	9	13	2	1	3			2
praeop. A+B+C	8	24	44	2	2	10			16
postop. A			7			3			16
postop. B		1	5			5		3	34
postop. C		1	8			8			15
postop. A+B+C		2	20			16		3	65

I Beta, 13 Kinder (40,7 %) mit I Gamma, 2 Kinder (6,2 %) mit II Alpha, 1 Kind (3,1 %) mit II Beta, 3 Kinder (9,4 %) mit II Gamma und 2 Kinder (6,2 %) mit III Gamma.

Postoperativ fand sich noch 1 Kind (3,1 %) mit der Konstellation I Beta, 8 Kinder (25 %) mit der Konstellation I Gamma, ebenfalls 8 Kinder (25 %) mit der Konstellation II Gamma und 15 Kinder (46,9 %) mit dem Typ III Gamma.

7. Spaltung des 2. Herztones im Phonokardiogramm

Zur Beurteilung der Abnahme der Rechtsvolumenhypertrophie haben wir noch die Spaltung des 2. Herztones herangezogen und kamen zu folgenden Ergebnissen:

ASD II, Gruppe A: Durchschnittswert vor der Operation 0,047 sec bei einer Streuung von 0,03 - 0,09 sec, wobei wir bei 4 Kindern keine signifikante Spaltung hatten. Postoperativ war bei 12 Kindern keine Spaltung mehr nachweisbar, der Mittelwert betrug 0,04 sec bei einer Streuung von 0,03 - 0,08 sec.

Gruppe B: 9 Kinder hatten keine signifikante Spaltung, der Mittelwert lag bei 0,045 sec, die Streuung ging von 0,03 - 0,08 sec. Postoperativ verringerte sich der Durchschnitt auf 0,042 sec, die Streubreite ging von 0,03 - 0,06 sec und 30 Kinder hatten keine Spaltung des 2. Herztones mehr.

Gruppe C: Durchschnittswert 0,046 sec bei einer Streuung von 0,03 - 0,07 sec, 6 Kinder ohne Spaltung, postoperativ betrug der Schnitt nur 0,042 sec bei einer Streuung von 0,03 - 0,08 sec und 17 Kinder waren ohne Spaltung.

ASD I, Gruppe B: der präoperative Durchschnitt errechnete sich in dieser Gruppe zu 0,042 sec bei einer Streuung von 0,03 - 0,05 sec, wobei 3 Kinder keine Spaltung aufwiesen. Postoperativ hatten 7 Kinder keinen

gespaltenen Herzton mehr, der Durchschnitt betrug 0,035 sec und die Streuung betrug 0,03 - 0,04 sec.
Gruppe C: bei einer Streubreite von 0,03 - 0,04 sec. präoperativ betrug der Schnitt 0,037 sec, 4 Kinder waren ohne Spaltung. Postoperativ stieg der Schnitt auf 0,042 sec bei einer Streuung von 0,03 - 0,05 sec, 5 Kinder waren ohne Spaltung.

Tabelle 3 :

Abnahme der Spaltung des 2. Herztones

		Durchschnitt	Streuung	Kinder ohne Spaltung	gesamt
Präop.	ASD I B	0,042 sec	0,03 - 0,05 sec	3	26
	C	0,037 sec	0,03 - 0,04 sec	4	
	A	0,047 sec	0,03 - 0,09 sec	4	
	ASD II B	0,045 sec	0,03 - 0,08 sec	9	
	C	0,046 sec	0,03 - 0,07 sec	6	
Postop.	ASD I B	0,035 sec	0,03 - 0,04 sec	7	17
	C	0,042 sec	0,03 - 0,05 sec	5	
	A	0,04 sec	0,03 - 0,08 sec	12	
	ASD II B	0,042 sec	0,03 - 0,06 sec	30	
	C	0,042 sec	0,03 - 0,08 sec	17	

Diskussion:

Allgemeine Ergebnisse:

Die Geschlechtsverteilung ist in der Literatur gewissen Schwankungen unterworfen. So geben RÖSSLER (1934) und ABBOTH (1936) ein Häufigkeitsverhältnis von 2 : 1 weiblich zu männlich an, wir selbst kommen übereinstimmend mit KEITH et al. auf ein Verhältnis von 3 : 2.

Nach Angaben von BROWN, BEDFORD und LIND treten Scheidewanddefekte des Vorhofseptums in 7 % bis 25 %

./.

isoliert und in 85 % kombiniert mit anderen angeborenen Herzfehlern auf. Wir selbst kommen in unserem Krankengut jedoch auf ein umgekehrtes Verhältnis: isolierte Vorhofseptumdefekte fanden wir in 74,4 % der Fälle, kombiniert mit anderen Vitien in 25,6 %. Dabei überwiegen beim ASD II die Lungenvenenfehleinsmündungen (20 % bei uns, BAYER et al. 15 % - 20 % 1967), beim ASD I der begleitende Mitralcleft (52 %). Nach Angaben von SENN et al., SWAN et al. (1957) und BEDFORD et al. tritt der Sinus-venosus-Defekt in 5 %, nach Angaben von WOOD et al. und KREMER und ROTHHOFF (Düsseldorf) in 10 % auf. Wir selbst fanden den Sinus-venosus-Defekt in 9 % unserer Fälle.

Übereinstimmend wird in der Literatur das als pathognomonisch anzusehende Zeichen des ASD, der im EKG nachweisbare rudimentäre Rechtsschenkelblock beschrieben (KORTH-SCHMIDT, BAYER et al., STOERMER, HEINECKER, DREIFUS et al.) nur ein einziges Mal verschwand er nach HECK-STOERMER (= in 0,5 % der Fälle) postoperativ. LOOGEN und Mitarbeiter geben Rückbildung in 16 % an (1961). In unserem Krankengut von 125 Patienten wiesen alle bis auf 2 Kinder einen rudimentären Rechtsschenkelblock auf, eines hatte einen totalen Block und eines keinen Rechtsschenkelblock. Davon bildete sich bei 9 Kindern postoperativ der rudimentäre Rechtsschenkelblock zurück (4 %).

Ganz im Gegensatz dazu fand KRIEHLUBER in seinem Krankengut nur in 53,7 % der Fälle einen rudimentären Rechtsschenkelblock, postoperativ nur noch in 37,5 % beim ASD II. Dagegen gibt er für den ASD I 74,9 % präoperativ an, postoperativ nur noch 43,7 %. Bei uns liegen diese Werte präoperativ für den ASD II bei

99 %, postoperativ noch bei 92,5 %. Für den ASD I präoperativ bei 100 %, postoperativ bei 89,4 %. Des weiteren fand KRIEHBUBER in 53,7 % präoperativ eine Verbreiterung der P-Zacke beim ASD II, postoperativ noch in 11,25 %. Für den ASD I gibt er 65,6 % präoperativ und 45,6 % postoperativ an. Bei uns fanden wir beim ASD II Veränderungen des P im Sinne eines P-dextrokardiale, P-kardiale und P-sinistrokardiale präoperativ in 33 %, postoperativ in 1,8 %. Für den ASD I präoperativ in 47,3 %, in 10,5 % der Fälle postoperativ. Auch DREIFUS et al., KEITH et al. geben die Veränderungen der P-Zacken an.

Beim ASD II fanden wir präoperativ in 12 % der Fälle einen AV-Block I. Grades, postoperativ in 6,6 %. Auch DERRA und Mitarbeiter beobachteten bei der Hälfte ihrer Patienten ein Fortbestehen der AV-Überleitungsstörungen. Beim ASD I waren es 36,8 % präoperativ und 31,6 % postoperativ. Derartige Veränderungen werden ebenfalls von STOERMER beschrieben. KRIEHBUBER fand (etwa übereinstimmend mit uns) einen AV-Block beim ASD II präoperativ in 15 %, postoperativ in 2,5 %; beim ASD I präoperativ in 50 %, postoperativ in 31,2 %.

Des weiteren zeigten beim ASD I und II präoperativ zusammen 2 Kinder eine Extrasystolie (1,6 %), 7 Kinder atriale und ventrikuläre Reizleitungsstörungen (5,6 %) und 2 Kinder eine Sinustachykardie (1,6 %). Dagegen traten postoperativ folgende Rhythmusstörungen auf: zweimal Extrasystolie (1,6 %, viermal Vorhofflattern (3,2 %), siebenmal ein wandernder Schrittmacher (5,6 %), sechsmal atriale Reizleitungsstörungen (4,8 %) und fünfmal eine Sinusbradykardie (4 %). Diese

und ähnliche Veränderungen werden auch von anderen Autoren beschrieben (DERRA et al., STOERMER, HEINECKER, GROSSE-BROCKHOFF, KORTH-SCHMIDT).

Die R'-Zacke in V_1 gilt als pathognomonisch für den ASD und für eine Rechtshypertrophie und ist vom Shuntvolumen abhängig. Die Formen rSR' werden nach DE OLIVEIRA durch eine Störung der Aktivierung der basalen Anteile des rechten Ventrikels und der höher gelegenen Anteile des Ventrikelseptums hervorgerufen. Die Ursache dafür ist die Hypertrophie und Dilatation dieser basalen Anteile. Demzufolge stellt eine Abnahme von R' in V_{3r} bis V_1 eine Veränderung des rechten Ventrikels in Richtung Normalisierung dar und ist somit positiv zu bewerten.

Die Abnahme der Rechtshypertrophie im EKG, ersichtlich an der Abnahme oder dem Verschwinden der R'-Zacke in V_1 ergab bei unseren Patienten sehr gute Werte. 17 Kinder (von 2 Kindern in der Gruppe A des ASD II, die auch präoperativ keine R'-Zacke hatten, abgesehen) ohne R'-Zacke (= Normalisierung = 13,6 %) und 88 Kindern (= 70,4 %) mit deutlicher Abnahme der R'-Zacke stehen nur 20 Kinder gegenüber, die entweder gleich blieben (8 Kinder = 6,4 %) oder sich postoperativ verschlechterten (12 Kinder = 9,6 %). Während präoperativ 45 Kinder (36 %) eine abnorm hohe R'-Zacke von 1 mV bis 2,5 mV hatten, fanden wir postoperativ nur noch 9 Kinder (7,2 %). KRIEHBUBER gibt präoperativ in seinem Krankengut Werte von 20 % für abnorm hohe R'-Zacken an, postoperativ noch 6,2 %; 66,2 % zeigten kleinere R-Zacken.

Ungefähr gleich groß blieb die Zahl der Kinder mit einer Amplitude für R' von 0,5 - 0,99 mV. Präoperativ waren es 46 (36,8 %), postoperativ noch 39 (31,2 %). In diese Gruppe sind postoperativ die Kinder mit Amplituden von 1 mV und mehr eingegangen. Während wir präoperativ 34 Kinder (27,2 %) mit Amplituden von 0,1 - 0,49 mV fanden, verdoppelte sich diese Gruppe auf 77 Kinder (= 61,6 %). Daran dürfte der Operationserfolg besonders gut abzulesen sein (Tabelle 4).

Dieselbe Aussage kann man mit dem Verschwinden der zweiten R-Zacke in der Ableitung aVR machen. Diese beiden Amplituden in V₁ und aVR müssen sich entsprechen. Während 70,4 % (88 Kinder) eine R'-Zacke in aVR von 0,3 bis 1,0 mV hatten und 29,6 % (37 Kinder) eine R'-Zacke von 0 - 0,3 mV, so waren es postoperativ 69,6 % (87 Kinder) die im niederen Bereich waren und nur noch 30,4 % im höheren Bereich. Insgesamt hatten sich 80 % gebessert bzw. hatten keine R'-Zacke mehr, in 8,8 % waren sie gleich geblieben und 11,2 % hatten sich verschlechtert.

Die Verspätung des oberen Umschlagspunktes (Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung) ist typisch für den Vorhofseptumdefekt mit großem Shunt. Auch wir haben einen mit dem Shuntvolumen steigenden Prozentsatz gefunden, bei dem die QR-Zeit pathologisch war. So wiesen in Gruppe A des ASD II präoperativ 88,5 % eine verlängerte QR-Zeit auf, in der Gruppe B von ASD I und ASD II zusammen waren es 94,7 % und in den Gruppen C schließlich sogar 100 %. Will man also einen Operationserfolg beurteilen, muß sich die QR-Zeit wieder normalisieren, das heißt, vom pathologischen Wert heruntergehen mindestens auf die obere Grenze der Altersnorm. Wir haben dazu die EKG nach 1, 2, 3 und mehr Jahren ausgewertet (Tabelle 5) und kamen zu folgendem Ergebnis: Präoperativ wiesen nur 8,4 % der Kinder eine QR-

Tabelle 4

Anzahl der Kinder	Amplitude - 0,49 mV	Amplitude 0,5-0,99mV	Amplitude 1,0-2,0mV	Amplitude > 2mV	Amplitude schlechter	Amplitude gleich	Amplitude besser	Amplitude normal
B 9	pre 5(55,5 %)	2(22,2 %)	2(22,2 %)		1 (11%)		4 (44,4 %)	4 (44,4%)
	post 6(66,6 %)	2 (22,2%)	1(11,1 %)					
ASD I	pre 1 (10%)	3 (30%)	6(60%)					
C 10	post 7 (70%)	2(20%)	1(10%)				9 (90%)	1(10%)
A 26	pre 11(42,4%)	10(38,4%)	5(19,2%)		4(15,3%)	4(15,3%)	17(65,5%)	1(3,9%)
	post 16(61,7%)	8(30,7%)	2(7,6%)					
ASD II B 48	pre 11(22,9%)	23(48,0%)		4(8,3%)	4(8,3%)	4(8,3%)	32(66,7%)	8(16,6%)
	post 34(71,0%)	10(20,8%)						
C 32	pre 6(18,7%)	8(25%)	16(50%)	2(6,3%)	3(9,3%)		26(81,4%)	3(9,3%)
	post 14(43,8%)	17(53,2%)	1(3%)					
Gesamt 126	pre 34(27,2%)	46(36,8%)	43(34,4%)	2(1,6%)	12(9,5%)	8(6,4%)	88(70,4%)	17(13,6%)
	post 77(61,6%)	39(31,2%)	9(7,2%)					

Zeit im Normbereich auf. Ein Jahr postoperativ stieg die Zahl bereits auf 21,2 %, nach zwei Jahren waren es 34 % und nach 5 Jahren hatten 65,5 % eine normale QR-Zeit. KRIEHLUBER gibt für den ASD II 95 % mit pathologischer QR-Zeit an, wobei die Verlängerung bis 0,09 sec geht (bei uns ist das Maximum 0,10 sec). Postoperativ sinkt die Zahl der pathologischen QR-Zeiten auf 66,2 % (wir liegen 20 % darunter), 33 % haben die QR-Zeit zurückgebildet. Für den ASD I gibt KRIEHLUBER präoperativ 90,6 % bis 0,10 sec an, postoperativ noch 81,2 %, wobei 25 % der Patienten die QR-Zeit zurückgebildet haben. Bei uns liegt das Ergebnis etwas günstiger: Wir kommen insgesamt auf 44,8 % der Kinder, die eine verlängerte QR-Zeit zurückgebildet haben.

Lagetypen

Wie in der Literatur übereinstimmend geschrieben wird, sind einige Lagetypen beim ASD typisch. So ist der Linkstyp oder auch der überdrehte Linkstyp pathognomonisch für einen Scheidewanddefekt vom Typ des Ostium primum. Auch wir fanden beim ASD I 14 Linkstypen und 5 überdrehte Linkstypen (entspricht 26,3 %).

Beim ASD II fanden wir präoperativ in 49,7 % aller Fälle einen Rechtstyp, bedingt durch die Rechtsvolumenhypertrophie. Auch von anderen Autoren wird dieser Lagetyp für den ASD II ohne Korrektur angegeben (DERIA et al., STORMER, ABEOTH, ROSSI, BAYER, TAUSSIG, KEITH et al.). Für den Steiltyp errechneten wir 36,3 %, für den Normaltyp 8,3 %. Für den Linkstyp 5,7 %. Der Linkstyp kann im Säuglings- oder Kleinkindesalter lagebedingt sein und darf nicht verleiten, einen Primumdefekt zu diagnostizieren.

KRIEHLUBER nennt für sein Krankengut folgende Zahlen: für den Rechtstyp (+ überdrehter Rechtstyp) 46,2 %, für den Steiltyp 27,5 %, 3,7 % für den Normaltyp und 22,4 % für den Linkstyp (+ überdrehter Linkstyp).

Verläuft nun die Operation erfolgreich, das heißt, kann

Tabelle 5

Normalisierung der QR-Zeit nach 1,2,3 Jahren und mehr

		praeop.	nach 1 Jahr	nach 2 Jahren	nach 3-5 Jahren
A ASD II	pathol.	88,5%	76,9%	68,2%	30,8 %
	normal	11,5%	23,1%	31,8%	69,2 %
B ASD I und II	pathol.	94,7%	73,7%	58,5%	29,9 %
	normal	5,3%	26,3%	41,5%	70,1 %
C ASD I und II	pathol.	100%	85,7%	73,3%	42,8 %
	normal		14,3%	26,7%	57,2 %
A+B+C ASD I und II	normal	8,4%	21,2%	34,0%	65,5 %

Tabelle 6

Umwandlung der Lagetypen in Prozent

	praeop.	nach 1 Jahr	nach 2 Jahren	nach 3-5 Jahren
Rechtstyp	49,7 %	12,7 %	8,5 %	6,7 %
Steiltyp	36,3 %	57,0 %	56,3 %	42,3 %
Normaltyp	8,3 %	25,0 %	28,9 %	41,0 %
Linkstyp	5,7 %	5,3 %	6,3 %	10,0 %

Tabelle 7

Pathologisches RS-Formbild in V₁ und V₆ und die Spaltung des 2. Herztones. Prae- und postoperative Werte

	V ₁	V ₆	Spaltung des 2. Tones
praeop.	83,2 %	32 %	79,2 %
postop.	33,6 %	5,6 %	43,2 %

der Defekt vollständig verschlossen werden, so müßte sich mit der Zeit die Hypertrophie des rechten Ventrikels zurückbilden und damit auch im EKG der Rechtstyp abnehmen und sich auf den Normaltyp hin entwickeln. Betrachten wir zunächst die Ergebnisse von KRIEHHUBER, so gibt er postoperativ für den Rechtstyp 28,7 % an (- 17,5 %), für den Steiltyp 20 % (- 7,5 %), für den Normaltyp 23,7 % (+ 20 %) und für den Linkstyp 27,4 % (+ 4,9 %). Wir selbst kommen postoperativ auf folgende Ergebnisse: Rechtstyp 6,7 % (- 43,0 %), Steiltyp 42,3 % (+ 6 %), Normaltyp 41 % (+ 32,7 %) und Linkstyp 10 % (+ 4,3 %). Die Lagetypen haben sich also eindeutig zugunsten des Normaltyps entwickelt. Das spricht für ein erfolgreiches Vorgehen.

Betrachtet man die Verschiebung der RS-Relation, so müßte sich eine deutliche Tendenz in Richtung verkleinerte oder verschwundene R'-Zacke in V_1 (von rsR' nach rS(r')) und in Richtung verkleinerte S-Zacke in V_6 (von rS und RS nach qRs) ergeben. V_1 : Während präoperativ beim ASD I (in den Shuntgruppen B und C) in den Gruppen I und II (rsR' und rSR' in V_1) 14 Kinder signifikante pathologische Veränderungen im Sinne einer Rechtsvolumenhypertrophie und nur 5 Kinder (27 %) in der Gruppe III (rS oder rSr' in V_1) eine weniger pathologische Form zeigten, fanden wir postoperativ in den Gruppen I und II nur noch 4 Kinder (21 %), dafür aber 15 Kinder (79 %) in der Gruppe III.

Auch beim ASD II fanden wir präoperativ in diesem Sinne ähnliche Ergebnisse. Während 90 Kinder (84,6 %) Zeichen der Rechtsvolumenhypertrophie in V_1 (Zugehörigkeit zu I und II) zeigten, hatten nur 16 Kinder (15,4 %) eine weniger bis gar keine pathologische RS-Form in V_1 . Postoperativ änderte sich das Verhältnis zugunsten einer Normalisierung: 38 Kinder (35,7 %) zeigten noch

die Form rsR' oder rSR' , 68 Kinder (64,3 %) hatten R' zurückgebildet.

V_6 : Als pathologisch bezeichneten wir hier die RS-Relation rS und RS , als weniger pathologisch oder normal die Form von Rs oder qRs . Während präoperativ beim ASD I 4 Kinder (21 %) in den Gruppen "Alpha" und "Beta" zu finden waren und 15 (79 %) in "Gamma", waren es postoperativ nur noch 2 Kinder (11 %) in "Alpha", dagegen 17 Kinder (89 %) in "Gamma".

Auch beim ASD II fanden wir 36 Kinder (33,8 %), die die Form rS oder RS aufwiesen, 80 Kinder (66,2 %), die weniger oder gar nicht pathologische waren. Die Besserung war hier noch signifikanter, denn postoperativ zeigten nur noch 5 Kinder (5 %) ein pathologisches Formbild (RS in V_6), dagegen 101 Kinder (95 %) eine Normalisierung (qRs oder Rs).

Zusammenfassend zeigten präoperativ von 125 Kindern 104 Kinder (83,2 %) ein pathologisches EKG in V_1 , nur 21 Kinder (16,8 %) ein normales oder weniger pathologisches; 40 Kinder (32 %) hatten in V_6 ein pathologisches EKG, 85 (38 %) hatten ein weniger pathologisches. Postoperativ hatten nur 42 Kinder (33,6 %) ein pathologisches EKG in V_1 und 7 Kinder (5,6 %) in V_6 , 83 Kinder (66,4 %) hatten ein normales EKG in V_1 und 118 (94,4 %) in V_6 .

Pulmonalklappenschlußton

Wird durch Operation ein Vorhofseptumdefekt verschlossen, besteht also kein Links-rechts-Shunt mehr, so darf auch der Pulmonalklappenschlußton nicht mehr signifikant gespalten sein bzw. muß das Zeitintervall zwischen Aortenklappenschluß und Pulmonalklappenschluß kürzer werden. Da in dieser Hinsicht kein Unterschied zwischen ASD I und II besteht, können wir beide Formen der Vorhofscheidewanddefekte zusammen betrachten und kommen zu folgendem Ergebnis: Präoperativ bestand

bei 99 Kindern (79,2 %) eine Spaltung des zweiten Herztones (bei FLEISCH et al. werden in seinem Krankengut 68,75 % angegeben), die im Mittel 0,0432 sec betrug, wobei die Streubreite von 0,03 - 0,09 sec reichte. Postoperativ hatten nur noch 54 Kinder (43,2 %) eine signifikante Spaltung. Das Mittel lag bei einer Streuung von 0,03 - 0,08 Sekunden bei 0,0402 Sekunden.

Zusammenfassung

Bei 125 Kindern mit Vorhofseptumdefekt vom Typ des Ostium Primum und Secundum, die nach der Herzkatheteruntersuchung in der Kardiologischen Abteilung der Kinderklinik in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen operiert wurden, sind postoperative Kontrolluntersuchungen anhand von 365 EKG-Auswertungen gemacht worden, die mit dem zuletzt präoperativ geschriebenen EKG verglichen wurden. Hauptsächlich wurden zur Kontrolle des Operationserfolges die Abnahme der Amplitude der R'-Zacke in aVR und V₁, die Verkürzung der verlängerten QR-Zeit (Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung), die Änderung des Lagetyps in Richtung auf eine Normalisierung, eine Verschiebung der RS-Relation in V₁ und V₆ und die Verkürzung des Intervalls des gespaltenen zweiten Herztones ausgewertet.

Es ergab sich, daß in einem Zeitraum von 4 Monaten bis zu 7 Jahren postoperativ 90,4 % aller Kinder eine Verkleinerung oder ein totales Verschwinden der R'-Zacke zeigten, der Rest blieb bis zum letzten ausgewerteten EKG unverändert. Bei 47,2 % der Kinder war eine teilweise signifikante Verkürzung der QR-Zeit festzustellen; 76 % zeigten eine Änderung des Lagetyps in Richtung auf den Normaltyp. Ebenfalls bei 76 % der Kinder konnte eine Verkürzung des Intervalls des zweiten Herztones nachgewiesen werden. Nur 21,6 % veränderten in dem oben angegebenen Kontrollzeitraum ihre RS-Relation nicht.

Literaturverzeichnis

- Barry, A.: Developmental processes involved in Cardogenesis. Congenital Heart Disease. Symposion, hrsg. von A.D. Bass und G.K. Moe. Publication 63. Amer. Ass. Advanc. Sci. Washington 1960.
- Bayer, O., F. Loogen, R. Rippert, H.H. Wolter: Klinische und Physiologische Untersuchungsergebnisse beim Vorhofseptumdefekt. Zeitschr. f. Kreislaufforschung 42, 335-52, Mai 1952.
- Bayer, O.: Zur Diagnose und Differentialdiagnose des Vorhofseptumdefektes. Schweiz.Med.Wschr. Nr. 18, 535, 1957.
- Bayer, O., F. Loogen, H.H. Wolter: Die Herzkatheterisierung bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern. Thieme-Verlag, Stuttgart 1967.
- Bedford, D.E.: The anatomical Types of atrial septal defect. Amer.J.Cardiol. 6, 568, 1960.
- Derra, E.: Die offene Operation des Vorhofseptumdefektes und der valvulären Pulmonalstenose mittels Hypothermie. Langenbecks Archiv 289, 203, 1958.
- Derra, E., O. Bayer, F. Grosse-Brockhoff: Der Vorhofseptumdefekt und sein operativer Verschluss unter Sicht des Auges in Unterkühlungsanästhesie. Dtsch.Med.Wochenzeitschrift, 80. Jahrgang, Nr. 36, 1277, 1955.
- Derra, E., F. Grosse-Brockhoff, F. Loogen: Der Vorhofseptumdefekt. Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 22, 211, 1965.
- Derra, E., F. Loogen: Klinik und operative Behandlung der Vorhofseptumdefekte vom Typ des Foramen secundum. Dtsch.Med.Wschrift, 85, 1669, Nr. 33, 1960.
- Doern, W.: Fortschritte auf dem Gebiet der pathologischen und operativen Korrigierbarkeit der Herzfehler. Dtsch.Med.Wschrift 79, Nr. 8, 1954.

- Dogliotti, A.N., A. Actis Dato: Operable Cardiorrhathies. Sandoz Monogr.
- Dreifus, L.S. et al.: The electrocardiogram in atrial septal defect. Diseases of the chest 36, 521, Chicago 1951.
- Effert, G., R. Rippert, W. Schaub: Elektrokardiogramm und Phonokardiogramm beim Vorhofseptumdefekt. Arch. Kreislaufforschung 27, 171, 1957.
- Fellmann, H., F. Schaub, A. Bühlmann, A.O. Fleisch: Zur Klinik und Pathophysiologie des Vorhofseptumdefektes. Schweiz. Med. Wschrift 87, Nr. 25, 194, 1957.
- Fleisch, A.O., F. Schaub, A. Bühlmann: Phonokardiographische Befunde beim Vorhofseptumdefekt. Ztschr. f. Kreislaufforschung 46, 63, 1957.
- Gertsch, M., M. Kaufmann, U. Althaus: Zur Zirkunklusion des Ostium-Sekundum-Defektes. Schweiz. Med. Wschrift 103, 281, 1973.
- Grosse-Brockhoff, F.: Diagnose und Differentialdiagnose angeborener Herzfehler. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 197, 621, 1950.
- Gutheil, H.: Die Bestimmung des Druckes in den Herzkammern mit Hilfe des EKG bei angeborenen Herzfehlern des Kindes. 50. Beiheft zum Archiv für Kinderheilkunde, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 1964.
- Gutheil, H.: Kinder-EKG-Fibel, 2. Aufl., Thieme Verlag Stuttgart, 1974.
- Heinecker, R.: EKG-Fibel, 9. Aufl. Thieme Verlag, 1973.
- Herold, G., F. Kaindl: Über direkte Ableitungen des EKG bei Hypertrophie der rechten Herzkammer. Zeitschrift f. Kreislaufforschung 46, 57, 1957.
- Keck, E.W.: Pädiatrische Kardiologie. Urban & Schwarzenberg München Berlin Wien, 1972.
- Keith, J.D., R.D. Rowe, P. Vlad: Heart disease in infancy and childhood. 2. Aufl., The Macmillan Company, New York, Collier-Macmillan Ltd., London 1967.

- Korth, C., J. Schmidt: Klinische Elektrokardiographie, 7. Aufl., Urban & Schwarzenberg, München, 1972.
- Kriehuber, E.: Das EKG nach Operationen am Herzen und an den großen Gefäßen. Thieme Verlag, Stuttgart, 1968.
- De Oliveira, J., H.A. Zimmermann: The electrocardiogram in interatrial septal defects. Amer. Heart J. 55, 369, 1958.
- Reichart, B., W. Klinner: Zur Korrektur der Endokardkissendefekte. Münch. Med. Wschrft 115, Nr. 7, 1973.
- Rossi, E.: Herzkrankheiten im Säuglingsalter. Thieme Verlag, Stuttgart 1954.
- Schaede, A.: Die kongenitalen Mißbildungen am venösen Anteil des Herzens. Arch. inn. Med. und Kinderklin. 4, 554, 1953.
- Schmidt, J.: Hämodynamik und Elektrokardiogramm. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1961.
- Stoermer, J.: Handbuch der Kinderheilkunde, Band VII, 678, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1966.
- Stoermer, J., W. Heck: Pädiatrischer EKG-Atlas, 2. Aufl., Thieme Verlag, Stuttgart 1971.
- Taussig, H.B.: Congenital malformations of the heart. 2. edition Harvard University Press, Cambridge 1960.
- Watson, H. (Ed.): Paediatric Cardiology, Lloyd-Luke Ltd, London 1968.

Herrn Prof. Dr. med. H. Gutheil möchte
ich an dieser Stelle für die Überlas-
sung des Themas und die freundliche Un-
terstützung bei meiner Arbeit danken.

Lebenslauf

Ich, Stefan Frick, wurde am 2. Dezember 1948 als Sohn des Zahnarztes Werner Frick und seiner Ehefrau Annemarie, geb. Pohle, in Bayreuth geboren. Von 1955 bis 1959 besuchte ich die Volksschule und wechselte dann auf das humanistische Gymnasium Christian-Ernst über, wo ich 1968 mein Abitur ablegte. Danach leistete ich einen verkürzten Grundwehrdienst von 12 Monaten bei der Marine ab.

Nach Ablegung meines Krankenpflegepraktikums am Versorgungskrankenhaus Bayreuth begann ich im Wintersemester 1969/70 das Studium der Medizin an der Universität Erlangen-Nürnberg. Meine Famuluszeit leistete ich an den Bundeswehrkrankenhäusern Amberg und München, sowie auf der kardiologischen Station der Universitäts-Kinderklinik Erlangen-Nürnberg ab.

Nach dem 11. Semester meldete ich mich zum Staatsexamen und bestand dieses am 1. August 1975.

Stefan Werner Frick

